Über Eklampsie

unter Verwendung der an der Heidelberger Universitäts-Frauenklinik in den Jahren 1908—1918 zur Beobachtung gelangten Fälle.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Badischen Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Alfred Haas
approbierter Arzt aus Mainz

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inhaber Paul Braus)
1920

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg

Referent:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Menge

Dekan:
Geh. Hofrat Prof. Dr. Ernst

1920

Meinen lieben Eltern!

Eine unermessliche Fülle von Publikationen und unübersehbare Menge von Untersuchungen legen Zeugnis ab von dem nimmer ruhenden Streben einer grossen Zahl der besten der Ärzte nach der Erforschung des Wesens der Eklampsie. Gab es doch kaum eine auf medizinischem Gebiet neu gewonnene Erkenntnis, die nicht herangezogen worden wäre, um Licht in das Dunkel des Ursprunges dieses Krankheitsbildes zu bringen. Eine beträchtliche Zahl von aufgestellten Hypothesen sollten das Rätselvolle dieser Erkrankung lösen helfen, und zahllose experimentelle Studien, deren spärliche Resultate in keinem Verhältnis zur angewandten Arbeit standen, kennzeichnen den mühsamen Weg der Eklampsieforschung; denn nur langsam mehrten sich erst im letzten Dezennium die Funde, von welchen wir eine endgültige Klärung erhoffen.

Frerichs (1851) war der erste der Autoren, der versuchte, nachdem während der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts die Pathogenese der Eklampsie von den meisten Schriftstellern unerörtert blieb, neue Fortschritte in der Lehre der Eklampsie anzubahnen. Mit von Leyden vertrat er den Standpunkt, dass die Schwangerschaftsnephritis die Ursache der Eklampsie sei.

Im Blute retinierte stickstoffhaltige Abbauprodukte vergifteten den Körper. Das aus dem Harnstoff durch Umsetzung sich bildende kohlensaure Ammoniak bedinge

die eklamptischen Erscheinungen. Halbertsma hielt zwar den zweiten Teil der Hypothese aufrecht, glaubt jedoch die durch Druck und Verdrängung des in der Schwangerschaft sich vergrösserten Uterus auf die Ureteren und Nierenbecken sich geltend machenden Einflüsse als das primäre die Nierenschädigung bedingende Moment ansehen zu müssen.

Rosenstein übertrug die Traubersche Theorie der Urämie auf die Eklampsie und verkündet (1863), dass Hydrämie und Drucksteigerung im Aortensystem zu Gehirnödem und konsekutiver Gehirnämie führe und letztere die Konvulsionen verursache. Das Jahr 1883 ist gekennzeichnet durch die Bemühungen besonders französischer Autoren Debove, Doleris, Jourgens, Blanc, Albert, einen parasitären Ursprung der Eklampsie nachzuweisen.

Von Bouchard (1887) stammte die bedeutsame Lehre der Autointoxikation. Seiner Auffassung nach können die giftigen Stoffwechselprodukte, die sich während der Schwangerschaft besonders reichlich entwickeln, infolge Insuffizienz der Leber (Hepatotoxämie) nicht neutralisiert werden. Ihre Ansammlung im Blute führt zu Konvulsionen. Nach Bouffe de Saint Blaise verursachen vor allem Fäulnisprozesse, die sich im Darmtraktus abspielen, sei es durch Einwirkung der mit der Nahrung aufgenommenen Toxine, sei es durch die erst bei der Verdauung sich bildenden Toxine, die Entwicklung der giftigen Stoffe. Liegevis sowie Tweedy halten diese Lehre auch experimentell für genügend gestützt.

Während Nicholson, Hergott, Verstraetten, Vanderlinden die primäre Ursache der Eklampsie in der ungenügenden Tätigkeit der Schilddrüse erblickten, Vasalle einen Zusammenhang zwischen Paratyreoidea und Eklampsie zu konstruieren suchte, glaubte Sellheim, in der Laktation die Quelle des eklamptischen Giftes ausfindig gemacht zu haben.

Keine von den bisher besprochenen Theorien war in der Lage, die Erscheinungen der Eklampsie restlos erklären zu können; viele standen in unvereinbarem Widerspruch mit den empirisch gewonnenen klinischen Erfahrungen, und bei den meisten hatten Nachprüfungen einen vollständig negativen Erfolg.

Auch die von Fehling (1901) aufgestellte fötale Theorie, die das ursächliche Moment der Eklampsie in der Ansammlung von fötalem Schlackenmaterial im mütterlichen Blute bei gleichzeitig bestehender Leber- und Niereninsuffizienz (letztere soll nach des Autors Ansicht auf ein im Blut kreisendes Fibrinferment zurückzuführen sein, das entweder bei dem Untergange mütterlicher Leukozyten im fötalen Blut frei wird oder aus plazentarem Zellverband stammt) sucht, konnten keine allgemeine Anerkennung finden. Dienst bringt, von der Fehlingschen Hypothese ausgehend, die Fibrinbildung bei Eklampsie in Verbindung mit der physiologischen Schwangerschaftshyperleukozytose. Das häufige Vorkommen von Wochenbetteklampsien, die Fortdauer der Krämpfe trotz Abgestorbensein der Frucht, wiederholt beobachtetes Auftreten von Eklampsie bei Blasenmole

finden in der Fehling-Dienstschen Lehre keine ausreichende Erklärung.

Die patholog.-anatomischen Arbeiten von Schmorl, Lubarsch u. a. mussten schliesslich die Forschung in andre Bahnen weisen. Mit dem gelungenen Nachweis, durch Einspritzung von gerinnungserregenden Substanzen eine dem patholog.-anatomischen Eklampsiebilde ähnelnde Organveränderung bei Tieren hervorzurufen, wurde allgemein die Aufmerksamkeit auf diese gerinnungserregenden Substanzen, welche im mütterlichen Kreislauf zu suchen waren, gelenkt. Schmorl glaubte die Stoffwechselprodukte als solche hierfür ansprechen zu müssen. Bei seinen hiermit zusammenhängenden Untersuchungen gelang es ihm als erster, die Verschleppung synzitialer Zellkomplexe in entferntere Organe festzustellen. Diese Entdeckung war von ausschlaggebender Bedeutung. Die Plazenta rückte in den Vordergrund aller die Ätiologie der Eklampsie betr. Erörterungen, sie bildete den Mittelpunkt einer ganzen Reihe von Theorien, die zwar in Einzelheiten ganz erheblich von einander abwichen, doch in dem Punkte sämtlich übereinstimmten, dass der Plazenta, was die Pathogenese des eklamptischen Symptomenkomplexes anbetrifft, eine dominierende Stellung zugesprochen wurde. Die Schmorlschen Feststellungen gaben zunächst Veit Veranlassung zur Aufstellung seiner Lehre von der Zottendeportation. Nicht nur synzitiale Elemente, sondern ganze Zotten treten nach des Autors Ansicht während der Schwangerschaft in das mütterliche Blut über, bewirken hier die Bildung von Immunkörpern

(Synzytiolysine), die ihrerseits befähigt sind, die andern zu binden (Synzytiolyse). Wird dieses Gleichgewicht zwischen Zellaufnahme und Immunkörperbildung durch irgendeine Ursache gestört, sei es, dass die Synzytiolysinbildung gehemmt ist, sei es, dass zuviel Plazentarzotten auf einmal in das mütterliche Blut abgegeben werden, so kommt es zu einer Überschwemmung des Blutes mit Plazentaelementen, und die Eklampsie bricht aus. Die Veitsche Lehre begegnete in der Folge heftigem Widerspruch. Weder Wormser, Aronson noch Liepmann konnten eine Synzytiolyse im Sinne Veits mit spezifischem Serum feststellen. Der Vorwurf Blumreichs, dass es sich bei der Versuchsanordnung Veits um Heterosynzytiolysinbildung und nicht um Autosynzytiolysinbildung handle, blieb unwidersprochen. Ebensowenig wurde die Auffassung Ascolis, der nicht in der vermehrten Invasion von zelligen Elementen und Mangel an Immunkörpern, sondern gerade im Gegenteil hiervon, nämlich dem Überfluss an Synzytiolysinen, das krampfauslösende Moment erblickte, durch die Nachuntersuchung bestätigt.

Im Gegensatz zu Veit verlegte Liepmann die Stätte der Giftbildung und Deponierung in die Plazenta selbst. „In der Eklampsieplazenta findet sich ein Gift, welches sich in der normalen Plazenta nicht befindet. Dieses Gift ist mit dem Eklampsiegift identisch usw.“ Die Liepmannsche Theorie, die sich auf experimentelle Untersuchungen mit Plazentapreßsaft stützte, wurde von nachuntersucheuden Forschern abgelehnt. Frankl, Higuchi, Labhard sprachen sich gegen eine echte Toxin-

wirkung aus. Auch die Experimente von Schenk konnten nirgends einen Beweis für die Liepmannsche Auffassung finden. Insbesondere konnten Weichhardt, Pilz, Freund, Dreyfuss und Mathes einmütig die Tatsache feststellen, dass der Tod der mit Plazentapreßsaft behandelten Versuchstiere auf das die intravitalen Gerinnungen bewirkende Fibrinferment zu beziehen ist.

Eine andre Auffassung vertraten Weichhardt und Pilz. Bei der Synzytiolyse sollen im antiendotoxischen und immunkörperarmen Blut Endotoxine frei werden, die die Vergiftung des Organismus hervorrufen. Sie stellten hiermit den Symptomenkomplex der Eklampsie unter die Erscheinungen der Anaphylaxie. Diese Theorie fand von verschiedenen Seiten Zustimmung. Rosenau, Anderson, Albeck, Lohse, Engelmann und Stade vertraten denselben Standpunkt und wollten die Eklampsie durch Übergang von fötalen Eiweissprodukten in den mütterlichen Organismns und hierdurch ausgelösten anaphylaktischen Schock hervorgerufen wissen. A priori liess die Überlegung, dass das Gesamtei aus körperfremden Eiweiss, d. h. maternen und paternen Anteil besteht, die Annahme als möglich erscheinen, dass Eklampsie und anaphylaktischer Schock dasselbe wären.

Den Beweis für die Voraussetzung, dass Plazentareiweiss tatsächlich einen anaphylaktischen Schock zu erzeugen vermöge, glaubten Lockemann, Thies, Gräfenberg, Verthes, Seitz, Bauereisen erbracht zu haben. Ihrer Ansicht nach gelangen unveränderte

kindliche Eiweißstoffe in den mütterlichen Kreislauf, bilden dort Antistoffe, und die Bildung dieses Antistoffes mit dem Antigen (Eiweiss) führe zu den Erscheinungen der Anaphylaxie und zur Auslösung der Krämpfe. Andre Autoren, wie z. B. Esch, Guggisberg, Fromme, Felländer vermochten einen diesbezüglichen Antigencharakter nicht nachzuweisen. Vorsichtiger in der Beurteilung sind Esch und Franz, sie stellten nur fest nach der von Pfeiffer angegebenen Methode, nach welcher eine biologische Auswertung des Harnes eine anaphylaktische Erscheinung erkennen lässt, „dass bei manchen Fällen von Eklampsie in der Eröffnungsperiode der Geburt (nach einigen Anfällen) ein starker parenteraler Eiweisszerfall stattfindet".

In neuerer Zeit mehren sich die Stimmen, welche diese sog. anaphylaktische Theorie vollkommen ablehnen. Der fundamentale Unterschied des klinischen Bildes, auf welchen besonders Schröder aufmerksam machte bei Eklampsie: Blutdruckerhöhung, Steigerung der Blutgerinnung, Leukozyten und Temperatursteigerung, hoher Eiweissgehalt im Urin; bei Anaphylaxie: Blutdrucksenkung, Herabsetzung der Blutgerinnung, Leukopenie, Temperaturabfall, geringer Eiweissgehalt, Komplementverarmung (besonders von Guggisberg und Eisenreich nachgewiesen) lassen die Annahme einer Anaphylaxie nur schwer zu. Auch Liepmanns Meinung ist die, „dass Eklampsie und Anaphylaxie nichts miteinander gemein haben", und Hofbauer kommt in seiner jüngsten Arbeit auf Grund seiner Versuche zu dem

Schlusse, „dass irgendwelche biologische Differenzen der hier in Betracht kommenden Eiweissarten nicht existieren und die Vorstellung einer Antigen-Antikörperreaktion im graviden Uterus völlig unhaltbar sei.“ Er sieht die Auffassung der Eklampsie als Überempfindlichkeitsphänomen als „erledigt“ an.

Einen weiteren Ausbau erfuhr die plazentare Theorie durch die Untersuchungen Abderhaldens, welcher vermittels seiner optischen Methode und Dialysierverfahrens zeigen konnte, dass Plazentarelemente in der mütterlichen Blutbahn weitgehend abgebaut werden. Auch Freund schloss sich dieser Theorie an und stellt sich vor, „dass in jeder Gravidität vom Ei aus eine parenterale Aufnahme plazentarer für die Mutter blutfremder Stoffe erfolgt, und dass der ungestörte Ablauf der Gravidität durch den vollständigen Abbau dieser Stoffe in dem mütterlichen Blute gewährleistet wird. Andernfalls häufen sich giftige Eiweisszerfallprodukte im Blute, die ihrerseits wieder durch Organschädigung Stoffwechselstörungen veranlassen.“

Jarzew gibt der Ansammlung von Globulinen im Blute die Schuld für das Auftreten der Krämpfe. Funktionelle Störungen der Plazenta bei alterierter regulatorischer Fähigkeit der Leber sollen die Aufspeicherung der Eiweißstoffe veranlassen. Letztere bewirken eine Steigerung der Viskosität des Blutes und infolge des erschwerten Durchfliessens des Blutes durch die Kapillare sekundär eine Überfüllung des arteriellen Systems. Mit der Hyperämie geht im Bereich des Grosshirns eine

Ansammlung von Zerebrospinalflüssigkeit einher. Beides führt zur intrakraniellen Drucksteigerung und löst die Krämpfe aus. Als eine Art Reflexepilepsie sieht Zangenmeister die Eklampsie an. Die Möglichkeit, dass Plazentarfermente bei der Bildung der giftigen Stoffe, deren Wirkung nach des Autors Ansicht eine vorwiegend anämisierende ist, eine Rolle spielen, wird zugegeben, wenn auch nicht für erwiesen gehalten. Nicht unerwähnt sollen die Resultate der Blutuntersuchung eklamptischer Frauen bleiben, die sämtlich als Produkte regressiver Eiweissmetamorphose aufzufassen sind und von einzelnen Forschern als die gesuchten Eklampsiegifte angesprochen wurden, so die Kreatin und Kreatininsäure von Landois, die Leukämine von Massin, die Karbaminsäure von Ludwig und Savor, die Milchsäure von Zweifel.

Es darf nicht wundernehmen, dass die plazentare Theorie auch ihre Gegner hat, denn jede Hypothese hat eine verwundbare Stelle und ermangelt letzten Endes der Beweiskraft. Ihr wichtigster Repräsentant, Lichtenstein, hält es für wahrscheinlich, dass das Gift von der Mutter stammt, bei der vollkommenen Abhängigkeit des Plazentarstoffwechsel vom mütterlichen Blute sei nur zu verständlich, dass das im mütterlichen Blute gelöste Gift auch sekundär in der Plazenta auftrete. „Wir werden das Gift überall finden bei der Mutter, in der Plazenta, im Fruchtwasser und auch beim Kinde. Denn das Gift muss ein im Blute gelöstes sein. Dass es als solches die Plazenta passieren kann, beweist, dass das Kind von Eklamptischen auch eklamptisch werden

kann. Wenn nun die Plazenta das Gift produzieren können soll, so ist es nicht verständlich, warum die Kinder so selten erkranken. Es müsste dann erst die weitere Annahme gemacht werden, dass die Plazenta die Fähigkeit besässe, das Gift für das Kind unschädlich zu machen, für die Mutter aber nicht. Die Schwierigkeiten einer solchen Feststellung liegen auf der Hand."

Die in den letzten Jahren erschienenen Abhandlungen haben zwar nicht vermocht, die Ursache der Eklampsie aufzudecken, andrerseits wurde unser Einblick in das Wesen der Erkrankung hierdurch nicht unerheblich vertieft.

Als besonders beachtenswert erscheint uns in dieser Hinsicht die jüngst erschienene Arbeit von Hofbauer; die bekannte Abschnürung synzytialer Komplexe von der Oberfläche der Chorionzotten und die darauffolgende Auflösung derselben im intervillösen Raume trägt nach Hofbauers Ansicht von Beginn an blutfremdes Material in die materne Zirkulation und hat in der von Abderhalden entwickelten Gesetzmässigkeit das Auftreten von solchen Fermenten zufolge, welche plazentares Eiweiss abbauen. Diese synzytialen Schollen schliessen aber auch von vornherein spezifische, ihnen innewohnende Fermente ein. Während unter normalen Verhältnissen der Körper durch Bildung von Hemmungsstoffen die schädigende Wirkung der eingeschwemmten Fermente aufzuheben vermag, gelingt dies bei starker, vermehrter Ausfuhr von Plazentarfermenten in die materne Zirkulation, wie solches bei der Eklampsie charakteristisch ist, nicht

mehr. Gerade die vermehrten Plazentafermente und Antolysederivate schädigen Leber und Niere. Hofbauer nimmt ferner während der Schwangerschaft eine vermehrte Hypophysin-Nebennierentätigkeit an; die Hormonwirkung wird noch verstärkt durch die Verschiebung der rivalisierenden Kräfte (herabgesetzte Blutalkaliszenz, Störung der Leberfunktion, verminderte Kalkwerte) und führt schliesslich zu arteriellen Gefässspasmen mit konsekutiver Anämie, welche die Krämpfe auslöst.

Wenn wir am Schlusse unsres Überblickes die Frage nach dem gegenwärtigen Stande der Eklampsiepathogenese aufwerfen, muss die Antwort bei objektiver Würdigung alles Für und Wider dahin lauten: Die Mehrzahl namhafter Autoren erblickt in dem Symptomkomplex, der als Eklampsie bezeichnet wird, den Ausdruck einer Intoxikation. Ihre Abhängigkeit von der Gravidität im Sinne eines ursächlichen Zusammenhanges ist anzunehmen.

Der klinische Verlauf und die Therapie der Eklampsie bietet eine Reihe Besonderheiten, welche wir unter Verwendung der an der Heidelberger Frauenklinik in den Jahren April 1908 bis Januar 1919 zur Beobachtung gelangten Fälle, im folgenden einer kritischen Betrachtung unterziehen wollen.

Hierbei konnten 2 Fälle nicht berücksichtigt werden, da dieselben moribund in die Klinik eingeliefert worden waren und noch, bevor ihre Behandlung in Angriff genommen werden konnte, innerhalb der zwei ersten

Stunden nach erfolgter Einweisung ad exitum kamen. Abgesehen hiervon sind sämtliche übrigen eklamptischen Erkrankungen ohne Einschränkung, obwohl eine ganze Reihe in desolatem Zustande Aufnahme fanden, in die einzelnen Aufstellungen einbezogen worden. Zur Beurteilung stehen im ganzen 82 Fälle, die sich in folgender Weise auf die einzelnen Jahre verteilen.

Jahreszahl	Geburtenzahl	Zahl der Eklampsie	In %
1908	476	4[1])	0,84
1909	546	8	1,47
1910	585	9[2])	1,54
1911	586	13[2])	2,22
1912	669	13	1,94
1913	668	13	1,95
1914	708	9	1,27
1915	639	6	0,94
1916	561	6	1,07
1917	511	2	0,39
1918	538	2	0,37
Zusammen	6487	85	
	76 : 1 = 1,31 %		

Bemerkenswert ist hierbei die Abnahme der Eklampsiefrequenz in den letzten Jahren, eine Erscheinung, die auch an andern Anstalten zur Beobachtung ge-

[1]) Hierunter 1 Fall, der vor dem 1. April 1908 zur Beobachtung kam.

[2]) Die beiden oben erwähnten Fälle sind bei dieser Statistik noch mitgezählt worden.

kommen ist. Inwieweit die mit dem Kriege zusammenhängende geänderte Ernährungsweise hierbei ihren Einfluss geltend macht, soll später bei Besprechung der Prophylaxe erörtert werden. Dass meterologischen Einflüssen in dieser Hinsicht keine nennenswerte Bedeutung zukommt, wird jetzt allgemein angenommen.

Im Durchschnitt entspricht das Verhältnis 1 : 76 = 1,31% zwischen Geburten und Eklampsie dem auch von andern Autoren gewonnenen.

Ganz allgemein gilt der Satz, dass die Eklampsie vorwiegend eine Krankheit der Erstgebärenden sei. Wir finden diese Auffassung auch bei unserm Material bestätigt.

1. Parae	Multiparae	
67 Fälle = 81,7%	2. Parae = 5 Fälle 3. „ = 3 „ 4. „ = 1 „ 5. „ = 1 „ 6. „ = 1 „ 7. „ = 1 „ 10. „ = 2 „ 12. „ = 1 „	15 Fälle = 18,3%

Ähnliche Zahlen werden für die Erstgebärenden angegeben von Ohlshausen 74%, Schauta 82,6%, Zweifel 80%, Veit 83,2%, Zangemeister 88%.

Hiermit zusammenhängend trifft auch eine stärkere Beteiligung der jugendlichen Individuen zu.

Wir finden:

Alter	Zahl der Kranken	Alter	Zahl der Kranken
15 Jahre alt	1	24 Jahre alt	5
16 „ „	4	25 „ „	4
17 „ „	3	26 „ „	5
18 „ „	2	27 „ „	2
19 „ „	6	28 „ „	1
20 „ „	10	29 „ „	2
21 „ „	8	30—35 Jahre alt	10
22 „ „	5	36—40 „ „	7
23 „ „	5	über 40 „ „	2
15—25 Jahre: 53 = **64,4** %; über 26 Jahre: 29 = **35,4** %			

Dass aber auch alte Mehrgebärende nicht allzuselten an Eklampsie erkranken, wird von verschiedenen Seiten betont. So berichtet Rabendensky von einer 45jährigen 13gebärenden, die eine Eklampsie bekam, Beckmann erwähnt eine 43jährige 12gebärende, Bardleben eine 38jährige 12gebärende, Esch beschreibt eine 40jährige 7gebärende, Engelmann eine 40jährige 9gebärende. Auch unter unsern Fällen befindet sich eine 43jährige 10gebärende, die 9mal spontan geboren und in der 31. Schwangerschaftswoche von einer schweren Eklampsie betroffen wurde, ferner eine 42jährige 12gebärende, deren Krankengeschichte nicht ohne Interesse ist, da es sich um eine wiederholte Eklampsie handelt, und die ich deshalb in kurzem Auszuge folgen lasse.

„Frau Th., Maschinistenfrau, 39 Jahre alt, 10. para, aufgenommen 10. 1911, 2mal Lungenentzündung gehabt, 1mal im Anschluss an ein Wochenbett, 9mal ausgetragen, Wochenbett fieberfrei, 4 Kinder leben. Dauer der gegenwärtigen Schwangerschaft 36 Wochen. Seit 3 Tagen heftige Kopfschmerzen mit Krämpfen. Vor der Einlieferung 13 Krämpfe. Patientin wird in komatösen Zustand eingeliefert. Bald nach der Aufnahme typischer eklamptischer Anfall.

Befund: starke Ödeme an Beine und Händen. In der Blase 130 ccm hochgestellten Urins mit reichlich Albumen. Uterus 3 Querfinger oberhalb des Nabels, Blase angeblich unterwegs gesprungen, Portio noch erhalten, os. exter. für die Fingerkuppe durchgängig, Kopf beweglich im Beckeneingang, ganz schwache Wehen. Sectio Caesarea suprasymphysaria transperitonealis. (Operation: Geh. Hofrat Prof. Dr. Menge.)

Kind: männlich, 2500 g, 47,5 cm, lebt, schwächlicher Säugling. Nach der Entbindung 2 Tage lang starke Halluzinationen.

Januar 1915 zum zweiten Male Aufnahme.

11. Partus nach Angabe der Hebamme normal. Seit zirka 12 Stunden sieben schwere Krampfanfälle, anfangs nur die Gesichtsmuskeln, später die gesamte Körpermuskulatur betreffend, in benommenen Zustande in die Klinik eingeliefert. Urin 16% Albumen (nach Esbach) mikroskopisch: Erythrozyten, Leukozyten, massenhaft granulierte und hyaline Zylinder. Keinerlei Wehen. Es wird sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft und

Sterilisierung wegen wiederholter Eklampsie bei einer 12gebärenden, deren letzte Eklampsie starke psychische Störungen zufolge hatte, beschlossen. Deshalb Sectio Caesarea suprasymphysaria transperitonealis (relaparatomie) wegen Eklampsie und Salpingtectomie bilateralis, zur Sterilisierung (Operation: Dr. Eymer).

Kind: 2250 g, 48½ cm, gesunder zarter Säugling. Wochenbettsverlauf ungestört, Wundverlauf p. p.

Fast durchweg sind es gutgenährte Frauen, die erkranken. Ebenso scheint die Zwillingsschwangerschaft zur Erkrankung zu disponieren. Wir verzeichnen unter den Eklampsieschwangerschaften 4mal Zwillingsschwangerschaften = 4,88%, was, verglichen mit der Häufigkeit der normalen Zwillingsgeburten, nach v. Winkel 1,2%, nach Bumm 1,03% eine bedeutende Erhöhung darstellt. Eine ähnliche erhöhte Frequenz der Zwillingsschwangerschaften bei den Eklamptischen fanden Meyer-Wirz in 4,27%, Büttner in 4,47%, Dührsen in 4,5%, Döderlein in 4,76%, Löhlein in 5,2%, Zweifel in 7,0% der Fälle.

In der Mehrzahl der Fälle verrät sich die Eklampsie durch eine Reihe von Prodromalsymptomen. Die Beine schwellen an, es treten Kopfschmerzen auf, häufig gesellt sich Erbrechen, Leibschmerzen und Flimmern vor den Augen hinzu. Die Quantität des Harns nimmt zusehend ab, sein Eiweissgehalt nimmt zu. Schreitet die Intoxikation weiter, so pflegen Ödeme im Gesicht, an den Händen und der Bauchhaut aufzutreten. Die motorische

Unruhe vergrössert sich, bis gewöhnlich die bei der Geburt einsetzenden Wehen den ersten eklamptischen Anfall auslösen. Die beschriebenen Symptome sind jedoch keineswegs konstant. Nicht selten herrscht vollkommenes Wohlbefinden, und der eklamptische Anfall setzt wie aus heiterem Himmel mit einem Schlage ein.

Gerade diese Fälle sind prognostisch nicht als die günstigsten anzusehen. Zwar liess sich Albumen in 98,8 % unsrer Fälle nachweisen. Einen ähnlich hohen Prozentsatz fanden v. Winkel 84 %, Schauta 85,06 %, Goldberg 90,79 %, Löhlein 96,22 %, Ohlshausen 99,4 %, Zweifel 100 %.

Dagegen gibt es sicher vereinzelt Eklampsien, bei denen weder anatomisch noch funktionell irgendwelche Veränderungen an den Nieren feststellbar sind. Der Eiweissgehalt schwankt in unsern Fällen zwischen $^1/_4$ % bis 25 % (nach Esbach), beträgt im Durchschnitt zirka 10 %. Ödeme fehlten bei 20 % unsrer Patientinnen. Ihre Ausbreitung beschränkte sich vorwiegend auf die unteren Extremitäten. Mit dem Fortschreiten der Schwangerschaft vermindert sich begreiflicherweise die Kraft der Abwehr, und das Missverhältnis zwischen Vergiftung und Entgiftung wächst. Es darf daher nicht wundernehmen, dass die Mehrzahl der Eklampsien in den letzten Schwangerschaftsmonaten zum Ausbruch gelangen (siehe die erste Tabelle auf Seite 22).

Die Frage, welche Faktoren schliesslich den Anfall auslösen, ist naturgemäss eng verknüpft mit dem ganzen die Ätiologie betreffenden Fragenkomplex und kann eine

Zeitpunkt der Schwangerschaft	Zahl der Fälle	%
im 5. Monat	1	1,2
„ 6. „	1	1,2
„ 7. „	4	4,9
„ 8. „	5	6,2
„ 9. „	31	37,8
„ 10. „	40	48,7

endgültige Antwort zur Zeit noch nicht finden. Dass die Geburt die Gefahren der Vergifteten besonders erhöht, wird von den meisten Autoren zugegeben. Uns erscheint die Ansicht Winters, der die Wehentätigkeit beschuldigt, dass sie namentlich nach dem Abflusse des schützenden Fruchtwassers die Placenta comprimiere und die Giftstoffe, welche im Begriffe sind, aus dem Szynzytium auszutreten, mit einem Male in die mütterliche Blutbahn treibe und auf diese Weise die zirkulierende Giftmenge steigere, sehr einleuchtend. Sie macht jedenfalls verständlich, warum ein grosser Teil der Intoxikationen kurz vor und während der Geburt manifest wird.

Eklampsien	Zahl der Fälle	%
ante part.	35	42,7
sub part.	35	42,7
port. part.	12	14,6

Ähnliche Feststellungen wurden gemacht von:

	ante	sub	port part.
Löhlein	31,69 %	44,92 %	23,29 %
Pietke	44,0 %	44,0 %	12,0 %
Ohlshausen . . .	30,0 %	56,0 %	14,0 %
Korinsky	41,0 %	42,60 %	17,30 %

während bei andern Autoren die gewonnenen Zahlen von unsern nicht unerheblich abweichen. Es fanden nämlich

	ante	sub	port part.
Schröder	19,62 %	60,13 %	20,25 %
Lantos.	9,44 %	73,58 %	16,98 %
Zweifel	21,0 %	69,6 %	8,6 %
Meyer-Wirz . . .	53,0 %	27,3 %	19,7 %
Winkel	23,0 %	60,0 %	17,0 %

Nach Bumm treten die eklamptischen Konvulsionen in einem Drittel der Fälle während der Geburt und in ca. 40% der Fälle schon vor Beginn der Wehen auf.

Die Zahl der Anfälle schwankt ausserordentlich, wie die Tabelle auf Seite 24 zu erkennen gibt.

Mit dem Ausbruch der eklamptischen Konvulsionen hat die Erkrankung ihren höchsten Punkt noch nicht erreicht. Die Anfälle steigern sich, das Bewusstsein wird mehr und mehr getrübt und geht schliesslich in ein ausgesprochenes Koma über. Der Puls wird weich

Je 1 Anfall hatten 10 Pat.	je 15—20 Anfälle hatten 3 Pat.
„ 2 Anfälle „ 11 „	„ 20—30 „ „ 3 „
„ 3 „ „ 10 „	„ 30—40 „ „ 2 „
„ 4 „ „ 4 „	„ über 40 „ „ 2 „
„ 5—10 „ „ 22 „	keine genaue Angaben bei
„ 10—15 Anf. „ 10 „	5 Pat. vorhanden

und klein, die Atmung immer oberflächlicher, die Urinbildung versiegt, bis schliesslich der Tod unter den Zeichen eines sich einstellenden Lungenödems oder der Herzschwäche eintritt. Die unbehandelte Eklampsie hat eine Mortalität von 40%. Im günstigen Falle lassen die Krämpfe nach, das Sensorium hellt sich auf, die Urinsekretion stellt sich ein, der Eiweissgehalt nimmt ab und die Genesung tritt in wenigen Tagen wieder ein.

Aber auch im letzteren Falle können eine Reihe Komplikationen den Heilungsverlauf verzögern. Hier wäre vor allem der posteklamptischen Psychosen und Amaurosen zu gedenken, welche zweckmässig als zerebrale Intoxikationssymptome aufzufassen sind. Ihre Ursache ist nach Winter in einer verstärkten auf das Zentralorgan gerichteten Giftwirkung zu suchen. Der Ausbruch der Psychose erfolgt meist einen Tag nach Erwachen aus dem eklamptischen Koma, häufig am 3. Tag des Wochenbetts. Wir beobachteten bei 7—8% unsrer Fälle gröbere psychische Störungen. Von andern Autoren geben Seitz 4,4%, Ohlshausen 6%, Kleinknecht 7,11%, Glockner 7,5% an.

Von Sehstörungen fanden wir 4mal totale Amau-

rose, die allerdings bald vorüberging. Im übrigen wurde der Krankheitsverlauf noch durch eine Reihe interkurenter Erkrankungen und Komplikationen gestört, die mit der Eklampsie als solcher nichts zu tun haben und zum Teil der Geburt, zum Teil der Behandlung zur Last fallen. Es waren dies:

Pneumonie	1mal
Bronchitis	1mal
Pleuritis sicca	1mal
Cystitis	1mal
Go. Barthol.	1mal
Endemetritis	2mal
Links radialis Lähmung	1mal
Bauchdeckenabszess	2mal
Mastitis	1mal
Totaler Dammriss	1mal
Cervixriss	2mal
Blasenverletzung	2mal
Thrombophlebitis d. Schenkelvenen, doppelseitig	1mal
„ „ „ einseitig	3mal
Subglutealer Abszess	1mal

Das Überstehen der Erkrankung schützt nicht vor nochmaligem Auftreten. Bei 4 unsrer Patientinnen treffen wir eine wiederholte Eklampsie an — 4,88%. Nach Zangemeister wiederholt sich die Eklampsie in etwa 2%, nach Bumm in zirka 3%, Wirz-Meyer in 1,79%, Lichtenstein in 1,5% der Fälle. Dabei ist nicht notwendig, dass sich diese Wiederholung sofort bei der nächstfolgenden Schwangerschaft einstellt.

Wenn wir den klinischen Verlauf der Eklampsie überblicken, um zur Prognose Stellung zu nehmen, müssen wir uns vor Augen halten, dass es sich bei dem Eklampsieausbruch um den Höhepunkt einer längst bestehenden latenten Vergiftung handelt (Freund). Bekennt man sich zu dieser Auffassung, so ist es klar, dass die Grösse der Intoxikation und somit auch die Prognose einzig und allein bestimmt wird durch das Verhältnis der mütterlichen Widerstandskraft zur plazentaren Giftstoffbildung. Es müssen daher notwendigerweise alle die Faktoren die Prognose verschlechtern, die

1. die mütterliche Verteidigung schwächen. Hierzu gehören:

a) das Fortschreiten der Schwangerschaft, welches selbst unter normalen Verhältnissen eine Funktionssteigerung der Organe fordert, die an die Grenzen ihrer Leistungsfähigkeit herangeht;

b) ferner alle Schädigungen und funktionellen Störungen, die einmal die lebenswichtigen Organe, wie z. B. Gehirn, Herz, Lunge. dann aber auch insbesondere solche Organe betreffen, die mithelfen bei der Elimination des Giftes (Niere) oder Gegengiftbildung (Leber).

Das pathalogisch-anatomische Bild der Eklampsie, welches vor allen von Schmorl, Lubarsch u. a. beschrieben worden ist, lässt als charakteristisch für die Eklampsie gelten, degenerative Prozesse im sezernierenden Parenchym der Nieren, multiple hämorrhagische Lebernekrosen, degenerative Prozesse und Nekrosen im Herz-

fleisch, multiple Blutungen und Erweichungsherde im Gehirn und multiple Thrombenbildung in den genannten Organen.

Wir fanden bei 13 vorgenommenen Obduktionen:

Die Leber	erkrankt	in	92%	der Fälle
Die Niere	„	„	85%	„ „
Die Lunge	„	„	54%	„ „
Die Milz	„	„	38%	„ „
Das Gehirn	„	„	25%	„ „
Das Herz	„	„	23%	„ „

Ruge II hat neuerdings auf die Lebereklampsie und ihre absolut ungünstige Prognose hingewiesen. „Mit zunehmendem Alter steigt die Zahl der Lebereklampsien im Verhältnis zur Gesamtziffer der Erkrankung. Die Widerstandsfähigkeit der Leber gegen die toxischen Einflüsse der Schwangerschaft nimmt mit zunehmendem Alter und mit der steigenden Zahl der Geburten ab.“ Wir können diese Beobachtungen im wesentlichen bestätigen. In 4 Fällen unsrer Obduktionen wurden typische sog. Eklampsieleber festgestellt, und zwar

bei einer		21jährigen		1	Para
„	„	32	„	3	„
„	„	38	„	4	„
„	„	39	„	3	„ und

2. eine Vermehrung der Giftstoffe resp. eine Steigerung der im Blut zirkulierenden Giftmenge auslösen. Als ein solches Moment ist die Wehentätigkeit (nach Winter) anzusehen.

Mit andern Worten, die Prognose trübt sich mit Steigerung der Intoxikation und Zunahme der hierdurch gesetzten irreparablen Organläsionen; Wochenbettseklampsien haben eine schlechtere Prognose als Geburts- und Schwangerschaftseklampsien.

Die Schwierigkeiten der Prognosenstellung für die Praxis ergeben sich daraus, dass wir weder den Beginn noch das Latenzstadium der Inoxikation zu erkennen vermögen und somit nicht in der Lage sind, uns einen richtigen Begriff von der Dauer der Intoxikation zu machen. Nicht minder schwer fällt ins Gewicht, dass es der medizinischen Forschung bis heute noch nicht gelungen ist, die Grösse der Organläsion (dies gilt vor allem für die Leber, der allem Anscheine nach eine überragende Bedeutung bei der eklamptischen Erkrankung zukommt) auch nur annähernd ermessen zu können, da die Funktionsprüfungen der Leber für die Beurteilung des Zustandes des Organes in der Schwangerschaft vollständig versagen und die klinischen Erfahrungen hierfür nicht ausreichen.

Es bleibt daher nichts andres übrig, als den Zeitintervall vom Manifestwerden der Intoxikation (1. eklamptischen Konvulsion) bis zum Beginne des therapeutischen Eingreifens zur Prognosenstellung heranzuziehen.

Die Prognose verschlechtert sich mit Zunahme „der therapielos verstrichenen Zeit“ (Freund).

Die folgende Statistik bestätigt diesen Satz.

Die Eklampsie kam in Behandlung in wieviel Stunden nach dem ersten Anfall	Zahl der Fälle	Todesfälle	Mortalität
0—1 Stunde	31	3	9,68 %
1—4 „	11	1	9,09 %
4—8 „	8	1	12,50 %
8—12 „	7	1	14,29 %
12—24 „	6	2	33,33 %
ohne gen. Zeitangabe	19	5	26,31 %

Dass die Anzahl der Konvulsionen nur mit Einschränkung zur Prognose verwendet werden darf, ergibt sich aus den oben angestellten Überlegungen und wird durch die folgende Zusammenstellung bekräftigt.

Zahl der jeweils aufgetretenen Anfälle	Zahl der Fälle	Todesfälle	Mortalität
1—5	35	3	8,57 %
5—10	22	2	9,09 %
10—15	10	1	10,00 %
15—20	3	1	33,33 %
20—30	3	2	66,60 %
30 und mehr	4	1	**25,00** %
keine genaue Angabe	5	3	60,00 %

Bevor wir uns der an der hiesigen Klinik üblichen, seit 1908 (Übernahme der Klinik durch Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Menge) einheitlich durchgeführten Behandlung zuwenden, wollen wir das grundsätzlich Wichtige der früher angewandten Behandlungsmethoden kurz streifen. Das widerspruchsvolle Bild, das uns die Geschichte der Eklampsietherapie zeigt, kann uns in

Anbetracht des engen, zwischen Ätiologie und Therapie einer jeden Erkrankung bestehenden Zusammenhanges nicht überraschen. Wie es nicht anders zu erwarten war, suchte ein jeder Autor, der vermeinte, das Unaufgeklärte der Eklampsie genügend erforscht zn haben, mit den Resultaten seiner modifizierten oder neuartigen Behandlung die Richtigkeit seiner Lehre zu beweisen. So entstanden Statistik auf Statistik, von den verschiedensten Voraussetzungen ausgehend, ihrem Zweck entsprechend angelegt, von dritter Seite kritiklos zusammengefasst und verwertet, mit welchem der Kampf um die Ätiologie der eklamptischen Erkrankung auf dem Schauplatz ihrer Therapie ausgefochten wurde. Wenn wir daher im folgenden davon absehen, wahllos solche Vergleichstabellen anzuführen und uns vorwiegend darauf beschränken, das Fazit der in Heidelberg zur Anwendung gekommenen Eklampsiebehandlung mit den Resultaten die früher an derselben Klinik (Paul Meyer, Inaug.-Diss. 1912) gewonnen worden waren, zu vergleichen, so sind wir anderseits objektiv genug, um einzusehen, dass bei Prozentberechnungen unsres spärlichen Materials (82 Fälle) nur zu leicht Zahlen erhalten werden, die zu Trugschlüssen Veranlassung geben können. Die rohen Zahlen, wie Veit sich treffend ausdrückt, beweisen als solche nichts. Die Schwere des Falles, die besondern Umstände und Komplikationen, die ihn begleiten, entscheiden. Gerade dies lässt die Statistik im gewöhnlichen nicht erkennen. Wir werden daher eine Therapie nicht verurteilen, selbst wenn rein zahlenmässig ihr Endresultat etwas un-

günstiger dastehen sollte als das einer andern, solange wir von ihrer Brauchbarkeit überzeugt sind und insbesondere ihre theoretische Begründung für erheblich besser halten als die der andern.

Die Geschichte der Eklampsietherapie lässt vier verschiedene charakteristische Hauptarten der Behandlung unterscheiden.

1. Bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts war die Behandlung in allen Ländern einheitlich, und zwar rein symptomatisch. Sie bestand vor allem in reichlichem Aderlass und Ansetzen von 16—20 Blutegeln. Sistierten hieraufhin die Anfälle noch nicht, wurde der Aderlass nach 6—8—12 Stunden wiederholt. Eiskappen auf den Kopf, Übergiessen des Kopfes mit kaltem Wasser unterstützen diese Aderlasstherapie. Schon damals verordnete man bei Blutarmen und schwächlichen Individuen statt des Aderlasses zur Verminderung der Reflexerregbarkeit Opium und Morphium bis zur schlafmachenden Wirkung und gab bei Unruhe Chloroform zum Inhalieren (nach Zweifel).

2. Die Traube-Rosensteinsche Theorie von der Anämie des Gehirnes und Verwässerung des Blutes bei der Eklampsie veranlasste die Ärzte, von dem Jahre 1870 an den Aderlass vollständig aufzugeben. An seine Stelle trat die Chloroformnarkose, die derartig vertieft wurde, bis der Kranke ruhig lag. Kombiniert wurde diese Behandlung mit Einleitung einer starken Diaphorese vermittels heisser Wicklungen und Schwitzbäder (45° C) und Verordnung von Pilokarpin und Jaborandi.

3. Die Veröffentlichungen Dührssens insbesondere der von ihm 1893 angegebene vaginale Kaiserschnitt bahnten der rein operativen sog. aktiven Therapie den Weg. Sie fordert bei möglichster Beschränkung der Narkotika und völligem Ausschluss der Diaphorese die Früh- resp. Schnellentbindung.

4. Stroganoff, Zweifel, Lichtenstein begründeten gegen das Jahr 1910 „die abwartende Behandlung". Das Wesentliche dieser Therapie besteht in dem primären Aderlass, kombiniert mit der prophylaktischen Stroganoffschen Behandlung (möglichste Vermeidung aller Reize, Kupieren der Anfälle durch Narkotika, wie Chloralhydrat, Morphium) evtl. Wiederholung des Aderlasses mit nachfolgender Na-Cl-Infusion. Keine entbindenden Operationen mit schneidenden Instrumenten. Die gewöhnlichen, geburtshilflichen Operationen, wie z. B. Zange, sind bei erfüllter Vorbedingung, falls die Anfälle ante partum nicht aufhören, zulässig (Zweifel).

Sowohl die rein symptomatische Behandlung als auch die Bekämpfung der Eklampsie durch Chloroformnarkose und Diaphorese sind jetzt allgemein verlassen. Dagegen scheinen sich die Anhänger der aktiven (operativen) und abwartenden Therapie ungefähr die Wage zu halten. Einen Kompromiss zwischen diesen beiden Behandlungsmethoden sucht Engelmann zu schliessen, indem er eine Behandlung der „mittleren Linie" vorschlägt, die die Mitte hält zwischen einem Extrem und dem entgegengesetzten Standpunkt. Sie besteht nach Engelmanns Angaben in folgendem:

a) Isolieren der Pat., Fernhalten aller Reize, Ausführung aller Eingriffe unter Chloroform;
b) reichlicher Blutentziehung mit nachfolgender NaCl-Infusion evtl. Wiederholung dieses Eingriffes;
c) regelmässiger Applikation von Chloralklysmen;
d) Beschleunigung oder Einleiten der Geburt durch Blasensprengung oder Metreuryse, künstliche Entbindung, sobald es ohne Gefahr möglich ist.

Von andern modernen therapeutischen Eingriffen kann der Nierendekapsulation nach Edebohls, deren Wert ausserordentlich zweifelhaft zu sein scheint, als Ultimum refugium nur ein sehr beschränkter Platz zugewiesen werden. Die Schädeltrepanation und evtl. totale Exstirpation des Uterus nach dem Vorschlage Zangemeisters und ebenso die Mammaamputation nach Sellheim haben heute jede Berechtigung verloren (Wegner).

Es würde über den Rahmen der gestellten Aufgaben weit hinausgehen, wollte ich die einzelnen, zurzeit üblichen Behandlungsmethoden (aktive, abwartende — Therapie der mittleren Linie) einem kritischen Vergleich unterziehen. Nur zur Begründung der aktiven Therapie möchte ich noch einiges anknüpfend an die bereits bei der Frage der Eklampsieprognose ausgesprochenen Überlegungen anfügen. Weder bei einem Manne noch bei einem nicht schwangeren Weibe (zu dem Begriff der Schwangerschaft ist sinngemäss in diesem Falle auch das Puerperium zu rechnen) ist jemals eine Eklampsie zur Beobachtung gekommen. Der Zustand der Schwangerschaft gibt

letzten Endes die Veranlassung zur Eklampsie. Es erscheint uns daher die Therapie, die es sich zur Aufgabe macht, diesen Zustand in den normalen zurückzuführen, als die am besten motivierte. Wenn man weiterhin hieraus ableitet, die Frau möglichst schnell von diesem Zustand zu befreien, um eine möglichst günstige Aussicht für ihre Rettung zu erlangen, so ist dies nur die logische Schlussfolgerung. Es bezieht sich dies sowohl auf die Schwangerschafts- als auch Geburtseklampsien. Der Einwand Lichtensteins, dass nicht die Entleerung des Fruchthalters, sondern lediglich der mit der operativen Entbindung einhergehende Blutverlust therapeutisch auf die Eklampsie wirksam sei, ist von Freund, Winter u. a. nicht als berechtigt anerkannt worden. Ebensowenig fand die Auffassung Lichtensteins die Wochenbettseklampsien zu den am frühst entbundenen Eklampsien zu rechnen, um damit die Nutzlosigkeit des therapeutischen Eingriffes der Uterusentleerung zu beweisen, von namhafter Seite Zustimmung. Die Wochenbettseklampsien nehmen insofern eine Sonderstellung ein, als die Intoxikation erst nach der Geburt im Puerperium ihren Höhepunkt erreicht. Mag man nun zu ihrer Erklärung die Ansicht Liepmanns (mangelnde Fähigkeit der Leber das retinierte Gift zu neutralisieren und Übertritt des nicht neutralisierten Giftes im Laufe des Puerperiums in dem mütterlichen Organismus) oder Uthmöllers (verspätete Giftwirkung infolge erst kurz vor der Geburt erfolgter Produktion desselben oder infolge längerer Zeitdauer bis zur wirksamen Geltendmachung

desselben) heranziehen, so ändert dies nichts an der Auffassung, dass gerade der Erschöpfung des Organismus infolge der (trotz bestandener latenter Intoxikation) geleisteten Gebärarbeit einen erhöhten Anteil an dem schliesslichen Ausbrechen der Krämpfe zukommt.

Die Aufgabe also, den erkrankten Organismus möglichst schnell zu entgiften, wird an der Heidelberger Frauenklinik in Ermangelung einer besseren, die kausale Noxe direkt angreifenden Therapie durch die rasche Herbeiführung der Entbindung zu lösen versucht. Die Operationen, die hierfür in Anwendung kommen, richten sich naturgemäss nach dem Stande der Geburt. Sind die Weichteile genügend erweitert, so wird die Geburt durch die Zange oder Wendung mit nachfolgender Extraktion und falls erforderlich durch die Perforation beendet. Hierüber herrscht keinerlei Meinungsverschiedenheit. Dagegen gehen die Ansichten über das Vorgehen bei ungenügend erweiterten Weichteilen nicht unerheblich auseinander. Es kommen für diese Fälle in Frage

1. die Erweiterung mit Metreurynter oder metallischen Dilatatoren;
2. die Hysterotomia vaginalis;
3. die Sektio Caesarea abdominalis.

Metallische Dilatatoren, insbesondere das Bossische Instrument, dürften wegen der unvermeidlich sich einstellenden Cervixläsionen allgemein verlassen sein, ebenso führt die Metreuryse wegen ihrer zu langsamen Wirkungsweise in vielen Fällen nicht zu dem gewünschten Erfolg. Abgesehen hiervon verdient auch die Tatsache, auf welche

besonders Winter hingewiesen hat, dass die dehnenden Operationen am Cervix einen langanhaltenden, der Eklampsie unzuträglichen Reiz ausüben, Berücksichtigung.

Aber auch gegen den vaginalen Kaiserschnitt, der sich in den letzten Jahren grosser Beliebtheit erfreute, erheben sich neuerdings mehr und mehr Stimmen. Die Entbindung geschieht hierbei in vielen Fällen keineswegs in „schonender Weise". Freund gibt folgende charakteristische Beurteilung: „Die Hysterotomie ist eine Operation, die grosse technische Anforderungen stellt und speziell bei Erstgebärenden auch in der Klinik nicht stets einen harmlosen prognotisch unbedingt günstigen Eingriff hersstellt." Die Todesfälle werden von ihm auf 4% berechnet. In nicht wenigen Fällen machen das Auftreten von starken Ödemen an den Labieu, Vulva und Vagina die Ausführung dieser Operation überhaupt vollständig unmöglich.

Ganz besonders ist es aber die erhöhte kindliche Mortalität bei Vornahme der Entbindung durch den vaginalen Kaiserschnitt, die Engelmann, Winter u. a. veranlassen, dem abdominalen Keiserschnitt den Vorzug zu geben.

Das Vorurteil gegen den abdominalen Kaiserschnitt gründete sich vor allem auf die in den neunziger Jahren erschienenen Veröffentlichungen über verhältnismässig sehr hohe Operations- und mütterliche Mortalitätsziffern. Die erste Pollaksche Sammelstatistik ergab eine mütterliche Mortalität von 46%. Dass es sich aber damals nur um die schwersten, fast aussichtslosesten Fälle handelte,

bei welchen man sich zum abdominalen Kaiserschneiden entschloss, wurde nicht besonders betont. Es kann uns daher nicht wundern, dass sich diese Operationsmethode nicht einbürgern konnte. Reuben Peterson, der im Jahre 1914 die Operationsresultate von 259 Operateuren in allen Kulturländern gesammelt hatte, fand eine Mortalität 34,8%.

Er konnte ferner feststellen, dass die Mortalität dieser Operation bei den Operateuren, die mehr als 5 Kaiserschnitte ausgeführt hatten, nur 18% betrug. Es bedarf weiter keiner Erörterung, dass die Ausführung dieser Operation eine gute technische Ausbildung und Schulung voraussetzt. Komplikationen wie schmerzhafte Bauchnarbenbildung, störende Verwachsungen, Pneumonien, bedingt durch nicht ausgiebiges Aushusten des Lungensekretes infolge Schmerzhaftigkeit der Bauchwunde, finden wir in den Krankengeschichten unsrer Fälle nicht angegeben.

Betrachten wir die zur Anwendung gelangten geburtshilflichen Massnahmen im einzelnen, so ergibt sich folgendes:

	Zahl der Fälle	Mütterliche Mortalität	Kindliche Mortalität
Sect. Caesarea	32	12,50%	14,29%
Sect. vaginalis	4	25,00%	75%
Zange	16	12,50%	6,25%
Entraction am Beckenende	2	0%	0%
Metreuryse	2	0%	100%
Perforation	7	28,57%	100%
Sect. Caes. in mortua . .	1	—	100%

Besondere Beachtung verdient die Mortalität, die bei Behandlung der Eklampsie durch den abdominellen Kaiserschnitt gefunden wurde. Die mütterliche Mortalität von 12,5% stimmt überein mit den 13% mütterliche Mortalität, welche Sarwey für die Rostocker Frauenklinik bei 38 abdominalen Kaiserschnitten gefunden hatte. Vergleichen wir die 12,5% mütterliche Mortalität mit denjenigen Zahlen, die beim vaginalen Kaiserschnitt beobachtet wurden (wir sehen von einem Vergleich mit dem von uns für den vaginalen Kaiserschnitt gefundenen Operationsresultat mit Rücksicht auf die geringe Zahl der Fälle ab) und nach Winter auf Grund eines grossen gesammelten Materials mit 18%, nach einer andern Zusammenstellung von 308 vaginalen Kaiserschnitten an 6 deutschen Kliniken mit 17% zu bewerten ist, so wird die bereits oben ausgesprochene Vermutung der Überlegenheit des abdominalen über den vaginalen Kaiserschnitt hierdurch bestätigt. Aber auch die kindliche Mortalität von 14,29% erreicht zwar nicht die Werte von 5% nach Sarwey oder 3,6% nach Peterson, ist dessenungeachtet aber immer noch bedeutend kleiner als die 21% kindliche Mortalität, die Peterson auf Grund von 315 Fällen für die vaginale Hysterotomie gefunden hatte.

Wir halten deshalb die Zurückhaltung einzelner Autoren der Sectio Caesarea suprasymphysaria transperitonealis gegenüber, selbst wenn man eine Operationsmortalität von 3% (nach Freund) in Rechnung stellt, für nicht genügend begründet. Kontraindikationen bilden

selbstverständlich vorhergehende vaginale Entbindungsversuche oder Verdacht auf frühere nicht ganz aseptisch ausgeführte Untersuchungen per vaginam.

Hörten die Anfälle nach erfolgter Entbindung noch nicht auf, wurde zum Aderlass geschritten mit evtl. nachfolgender NaCl-Transfusion, diese wurde jedoch später grundsätzlich fortgelassen. Reichlicher Gebrauch wurde von der Venaesectio besonders bei den Puerperaleklampsien gemacht. Nach Engelmann erfüllt der Aderlass 3 fundamentale Indikationen:

1. Befreit er den Organismus von einer grossen Menge Gift;
2. setzt er in energischer Weise den Blutdruck herab;
3. bringt er die Nierenfunktion wieder in Gang.

Seine günstige Wirkung finden wir auch bei unsern Wochenbettseklampsien bestätigt. Häufig wurde bei letzteren der Aderlass mit subkutanen Morphiuminjektionen und Chloralhydratklysmen (nach Vorschrift Stroganoffs) kombiniert. Dem Chloralhydrat wird hierbei neben seiner narkotischen Eigenschaft noch eine weitere temperatur- und blutdruckherabsetzende Eigentümlichkeit zugesprochen. In allen Fällen wurden Herztätigkeit und Diurese auf das sorgfältigste überwacht und, falls erforderlich, mit Exzitantien nicht gespart.

In 6 Fällen (hierunter 1 Exitus = 16,67% mütterliche Mortalität) konnte die Spontangeburt abgewartet

werden. Von diesen wurde einer nach Stroganoff, ein andrer nur mit Aderlässen, ein dritter mit Aderlass und Lumbalpunktion behandelt. Die drei übrigen benötigten keine Behandlung. Von diesen gebar eine Patientin spontan kurz nach der Einlieferung und bei zweien, bei welchen eklamptische Konvulsionen unzweideutig festgestellt worden waren — eine von diesen Patientinnen war von dem behandelnden Arzt zur Ader gelassen worden, die andre hatte 1 ccm Morphium subkutan erhalten — waren keine Anfälle mehr vor der Geburt aufgetreten.

Die beiden letzten Fälle wären also im Sinne Lichtensteins als interkurrent geheilt zu betrachten = 2,44%. Es finden sich interkurrente Heilungen nach Büttner in 7,17%, nach Bider in 12,3%, nach Olin in 12%, nach Dührsen in 15,3% der Fälle. Lichtenstein berechnet die Zahl der interkurrent verlaufenden Fälle bei seinem Material sogar auf zirka 40%. Der Begriff der interkurrenten Heilung wird von ihm auf Eklampsien angewandt, bei welchen mindestens 12 Stunden vor der Geburt die Anfälle aufgehört hatten. Naturgemäss kommen diese Fälle bei aktiver Therapie viel seltener zur Beobachtung. Freund hat aber mit Recht darauf hingewiesen, dass in der Mehrzahl dieser Fälle von einer Heilung gar keine Rede sein kann, und an der Hand von sehr lehrreichen Beispielen gezeigt, dass bei vielen im günstigsten Falle nur von einer „interkurrenten Besserung einer manifesten Eklampsie“ gesprochen werden darf. Er macht

die Anwendung des Begriffes der interkurrenten Heilung abhängig von dem Erfülltsein folgender Voraussetzungen:

1. Die Patientin darf nicht mehr unter Aderlass-Stroganoffscher Behandlung stehen;
2. das Bewusstsein muss vollkommen klar sein;
3. die Nierensymptome im Abklingen begriffen sein;
4. die Anfälle dürfen sich weder vor noch nach der Geburt wiederholen.

Es bleibt noch übrig, um die Aufzählung der an den Eklamptischen vorgenommenen therapeutischen Eingriffe zu vervollständigen, auf die Nierendekapsulation hinzuweisen, die 4mal mit einer mütterlichen Mortalität von 25% ausgeführt wurde. Ihre ausführliche Beschreibung findet sich bei Emil Wagner, Inaugural-Dissertation, Heidelberg 1912.

Bei Berechnung der Gesamtmortalität für Mutter und Kind haben wir nach dem Vorschlage Freunds die Eklampsien geordnet in

A. Früheklampsien:

1. Schwangerschaftseklampsien;
2. Eklampsien am Anfang der Eröffnungsperiode **E. a.** bei noch nicht entfalteter Zervix und einer Erweiterung des Muttermundes bis zur Markstückgrösse.

B. Späteklampsien:

3. Eklampsien am Ende der Eröffnungsperiode **E. e.**

bei entfalteter Zervix und einem Muttermundsraum von mehr als Markstückgrösse;

4. Eklampsien der Austreibungsperiode A einschliesslich der in der Plazentarperiode beginnenden Erkrankungen.

C. Wochenbettseklampsien:

Wir teilen die Ansicht Freunds, dass die Früheklampsien allein den Prüfstein für die Leistungsfähigkeit der abwartenden und operativen Therapie bilden. Unsre Resultate sind folgende:

	Zahl der Fälle	Mütterliche Mortalität	Kindliche Mortalität
Graviditätseklampsie .	34	14,7 %	13,9 %
E. a.	8	12,5 %	33,3 %
E. e.	15	20,0 %	33,3 %
AustreibungseklampsieA	13	15,4 %	15,4 %
Wochenbetteklampsie .	12	16,7 %	—

	Zahl der Fälle	Mütterliche Mortalität	Kindliche Mortalität
Früheklampsie	42	14,3 %	17,8 %
Späteklampsie	28	17,9 %	25,0 %
Schwangerschafts- und Geburtseklampsie . .	70	15,7 %	20,6 %
Wochenbettseklampsie .	12	16,7 %	—

Wir erhalten somit eine

Gesamtmortalität für die Mütter von . . 15,9%

Gesamtmortalität für die Kinder von . . 20,6%.

Führen wir zunächst zum Vergleiche die an der hiesigen Klinik in den Jahren 1902—1908 (Leitung der Klinik durch Geh. Rat von Rosthorn, in diesem Zeitabschnitt vorwiegend abwartendes Vorgehen) gefundene Mortilität an:

	Mütterliche Mortalität	Kindliche Mortalität
1902—1908	17,8 %	52,2 %
1908—1918	15,9 %	20,6 %

so folgt hieraus, dass sich die mütterliche Mortalität gebessert und die kindliche Mortalität um mehr als die Hälfte gesunken ist. Seitz gibt als Durchschnittsresultat für die aktive Behandlung die 18,5% Mortalität, die Lichtenstein auf Grund von zirka 400 aktiv behandelten Fällen und die 17,24%, die Glockner bei 145 nach aktiven Prinzipien behandelten Fällen gefunden hatten, an.

Zum Vergleiche der Leistungsfähigkeit der aktiven und abwartenden Therapie darf, wie bereits hervorgehoben, nur die Mortalität der Früheklampsien Verwendung finden. Wir haben für diese eine mütterliche Mortalität von 14,3%, eine kindliche Mortalität von 17,8% festgestellt. Leider habe ich bei der Durchsicht der jüngsten Literatur noch keine, nach den Vorschlägen Freunds, gewonnenen Angaben über die Mortalität der Früheklampsie bei abwartender Behandlung finden können.

Für die kindliche Mortalität werden folgende Mortalitätssätze angegeben, Veit 13,6%, Freund 16,6%, Rohrbach 18%.

Über die Lebensaussichten der von den eklamptischen geborenen Kinder gibt die folgende Tabelle Aufschluss.

	Zahl der Fälle	lebend	tot
reif	41	35	6
unreif	41	31	10
nicht lebensfähig	4	—	4

Der ungünstige Einfluss der „therapielos verstrichenen Zeit" auf die Dauer der Anfälle und Mortalität geht aus den folgenden Zusammenstellungen deutlich hervor.

Tabelle nach Freund.

Zeitraum in Stunden zwischen 1. Anfall und vollst. Uterusentleerung	Zahl der Fälle	Anfälle durch Partus nicht kupiert	Mütterliche Mortalität
bis 1 Stunde . .	13	3	1 = 7,7 %
„ 4 „ . . .	15	8	1 = 6,7 %
„ 8 „ . . .	8	3	1 = 12,5 %
„ 12 „ . . .	8	3	1 = 12,5 %
„ 24 „ . . .	7	2	3 = 42,9 %
Genaue Ang. fehlen	19	—	4 = 21,5 %

Tabelle nach Freund.

	Entbunden in wieviel Stunden nach dem 1. Anfall																	
	0—1			1—4			4—8			8—12			12—24			mehr als 24		
	Wieviel Fälle	tot	Mortalität	Wieviel Fälle	tot	Mortalität	Wieviel Fälle	tot	Mortalität	Wieviel Fälle	tot	Mortalität	Wieviel Fälle	tot	Mortalität	Wieviel Fälle	tot	Mortalität
Früh-eklampsie: Graviditäts-eklampsie	4	—	14,3%	5	—	0 %	4	—	0 %	6	1	12,5%	4	2	50 %	—	—	—
Früh-eklampsie: E. a. . . .	3	1		2	—		—	—		2	—		—	—		—	—	—
Spät-eklampsie: E. e. . . .	1	—	0 %	5	1	12,5%	3	1	25 %	—	—	—	3	1	33,3%	—	—	—
Spät-eklampsie: A.	5	-		3	—		1	—		—	—		—	—		—	—	—

Genaue Zeitangaben fehlen bei 19 Fällen.

Der Wert der Prozentzahlen dieser Tabelle wird durch das spärliche Material naturgemäss stark beeinträchtigt.

Obwohl die Resultate der Eklampsiebehandlung sich gegen früher erheblich gebessert haben, sind die Mortalitätssätze für Mutter und Kind auch heute noch alles weniger denn zufriedenstellend. Wenn man die Frage nach einer weiteren Verbesserung der Behandlungsmethoden aufwirft, wird man berücksichtigen müssen, dass in einer Reihe von Fällen irreparable Organläsionen (besonders an Leber und Gehirn, Engelmann schätzt ihre Zahl auf 5%) jede therapeutische Massnahme illusorisch machen und es immer einzelne Fälle geben wird, die zu spät für eine erfolgreiche Behandlung kommen. Deshalb hat man neuerdings wieder seine Zuflucht zur Prophylaxe genommen. Winter glaubt durch Frühentbindung bei „drohender Eklampsie" dem Ausbruch der Krämpfe zuvorkommen, oder sie mindestens günstig beeinflussen zu können. Aber auch diese Methode wird sehr bald an die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit ankommen, weil die Gesamtheit der Prodromalsymptome, d. h. die Alarmsignale der drohenden Eklampsie, nur in der Minderzahl der Fälle sich einzustellen pflegen, einzelne, wie Kopfschmerzen, Erbrechen, leichte Ödembildung, mässiger Albumengehalt des Urins auch bei nicht eklamptischen Schwangeren auftreten, also nicht spezifisch genug sind, und eine Reihe Eklampsien ganz plötzlich und unerwartet zum Ausbruch kommen.

Neuerdings hat nun die während des Krieges zur

Beobachtung gelangte Abnahme der Eklampsiefrequenz, die wir bereits einleitend erwähnt haben, die Aufmerksamkeit auf ein andres Gebiet gelenkt. A. Mayer, der als erster auf sie hingewiesen hat, glaubt die Ursache hierfür in der den Frauen während des Krieges auferlegten sexuellen Temperenz, das Auftreten der Eklampsie in einer gehäuften Spermaüberladung über die Konzeption hinaus suchen zu müssen. Er hält es nicht für ausgeschlossen, dass das Seltenerwerden der Eklampsie im Kriege mit dem Wegfall gehäufter Spermaimprägnationen zusammenhängt. Diese auffällige Hypothese, die durch keinerlei theoretische Gründe gestützt wird, ist von den meisten Autoren abgelehnt worden. Ruge, Warnekros, Jaschke, Franz, die sämtliche eine Eklampsieverminderung feststellen konnten, glauben vielmehr in der geänderten während des Krieges eingetretenen Ernährungsweise die Ursache dieser Erscheinung zu erblicken, „der stark herabgesetzte Eiweiss- und Fettgehalt der knappen Kriegskost bringt eine Erleichterung der funktionellen Überanstrengung der Leber und der Niere, wie sie in der zweiten Hälfte der Gravidität bei vielen Frauen stattfindet, so dass leichter kompensatorische Störungen, die den ersten Anlass zur allmählichen Entwicklung des eklamptischen Krankenbildes geben könnten, rechtzeitig verhindert werden". (Warnekros.) Der Hinweis auf einen evtl. Zusammenhang zwischen Ernährung und Eklampsie ist nicht neu. Bumm erwähnt in seinem Grundriss zum Studium der Geburtshilfe das häufigere

Auftreten der Eklampsie in den nördlichen Ländern gegenüber den südlichen, bei kräftigen und vollblütigen Frauen gegenüber schwächlichen und unterernährten, bei der städtischen gegenüber der ländlichen Bevölkerung, und vermutet ebenfalls in der Verschiedenheit der Ernährung das ursächliche Moment.

Eine andre Auffassung vertritt Lichtenstein, der zwar ebenfalls ein Kleinerwerden der Eklampsiezahl an seinem Material erkennt, aber hierfür andre Gründe anführen zu müssen glaubt. Er vermutet, dass vor allem die abwartende Behandlung, die auch von den Praktikern geübt wird, schuld daran sei. Äussere Gründe, wie z. B. Mangel an Ärzten in kleinen Städten und auf dem Lande, Ausfall von Eisenbahnzügen, Gespannen, vermehrtes Aufsuchen der Klinik von gesunden Frauen aus Angst infolge der während des Krieges veränderten Verhältnisse, könnten die Ursache hierfür abgeben. Und schliesslich sei noch mitgeteilt, dass auch Zangemeister auf Grund sehr gross angelegter Sammelstatistiken einen Eklampsierückgang fand, jedoch nicht zu entscheiden vermochte, ob die Ernährungsverhältnisse während des Krieges an dem Zurückgehen der Eklampsiehäufigkeit die Schuld tragen oder nicht.

Warnekros, Jaschke, Franz schlagen auf Grund ihrer Beobachtungen eine möglichst fett- und eiweissarme, dagegen kohlehydrat- (Vegetabilien) -reiche Diät vor, die nicht nur den Schwangeren, bei welchen durch die Untersuchung eine Albuminurie konstatiert wurde, sondern grundsätzlich sämtlichen schwangeren Frauen

von der Mitte der Schwangerschaft an dringend anzuraten sei.

Die Beziehungen zwischen Eklampsie und Ernährung lassen sich allerdings nur auf Grund sorgfältiger Ernährungsversuche an Schwangeren, die unter entsprechender Aufsicht und Kontrolle stehen müssten, genauer studieren. Trotzdem möchten wir diesen einleuchtenden prophylaktischen Massnahmen eine gewisse Berechtigung nicht absprechen, und es wäre denkbar durch eine Regelung der Diät, also einer rechtzeitig einsetzenden Prophylaxe, den Ausbruch mancher Eklampsie verhüten zu können.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geh. Hofrat Prof. Dr. Menge, meinen aufrichtigsten Dank für die gütige Überlassung des Materials und Übernahme des Referates auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Ascoli, Zentralblatt für Gyn., 1902, Nr. 49.

Baum, Kritische Bemerkungen zur Pathogenese der Eklampsie und zu deren Therapie. Med. Klinik, 1909, Nr. 42.

Baisch, Nierendekapsulation. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 34, Bd. 1, S. 702.

Buck, Die Eklampsie in Baden unter spezieller Berücksichtigung der meteorologischen Verhältnisse. Inaug.-Diss., Freiburg 1911.

Beckmann, Über vaginalen Kaiserschnitt bei Eklampsie. Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn., Bd. 35, Heft 2.

Bardeleben, Zentralblatt f. Gyn., 1904, Nr. 46.

Bumm, Die sofortige Entbindung ist die beste Eklampsiebehandlung. Münch. med. Woch., 1903, Nr. 21.

— Grundriss der Geburtshilfe, 1913.

Döhrn, Zur Kenntnis des heutigen Standes der Lehre von der Puerperaleklampsie. Programm, Marburg 1867.

Dienst, Zentralblatt f. Gyn., 1908, S. 826.

— Experimentelle Studien. Archiv f. Gyn., Bd. 96.

— Eiweißstoffe im Blutplasma unter normalen Verhältnissen in der Schwangerschaft und bei Eklampsie. Archiv f. Gyn., Bd. 109, S. 669.

Engelmann, Über Behandlung der Eklampsie mittels intravenöser Hirudininjektion. Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn., Bd. 68, Heft 3.

— Zur Eklampsiefrage. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 36, S. 1489.

— Über den Wert der Therapie der mittleren Linie bei der Behandlung der Eklampsie. Med. Klinik, 1913, Nr. 39.

Engelmann, Über weitere Erfahrungen mit der Therapie der mittleren Linie bei der Eklampsiebehandlung. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 40, S. 617.

Engelmann u. Stade, Für die Plazentartheorie der Eklampsieätiologie. Zentralblatt f. Gyn., 1904, 1908.

Ebeler, Über Früheklampsie. Zeitschrift f. Gebh., Bd. 79, S. 536.

Esch, Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn., 1906, Bd. 58, S. 34.

Fehling, Begriff und Pathogenese der Eklampsie. Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 1901.

Felländer, Ist die Eklampsie eine anaphylakt. Erscheinung? Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn., 1911.

Freund, Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 34, Bd. 2, S. 1329.

— Über Eklampsie und ihre Behandlung. Archiv f. Gyn., 1912, Bd. 97, Heft 3.

— Erfahrungen mit der abwartenden Eklampsiebehandlung. Archiv f. Gyn., Bd. 107, S. 283, 1317.

— Zur Prognose der Früh- und Späteklampsien bei aktiver und abwartender Behandlung. Archiv f. Gyn., 1918, Bd. 109.

Fromme, Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 34, Nr. 28, S. 957.

Finkelkraut, Über extraperitonealen Kaiserschnitt. Inaug.-Diss., Berlin 1913.

Franz, Kriegsnahrung und Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn. Jahrg. 41, Nr. 20.

Glockner, Verhandl. der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie, 1900, 9, S. 418.

Goldberg, Der vaginale Kaiserschnitt bei der Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., 1910, Jahrg. 34, S. 1676.

Guggisberg, Zentralblatt f. Gyn., 1913, S. 369.

Herrenschneider, Heilung der Eklampsie durch Entfernung der Brüste. Zentralbl. f. Gyn., Jahrg. 35, S. 673.

Hüffel, Über Pathologie und Therapie der Eklampsie. Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn., Bd. 33, Heft 1.

Hofbauer, Die Ätiologie der Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 42, Nr. 43.

Jaschke, Eklampsiegift und Kriegskost. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 41, S. 266.

Jarzew, Über Pathogenese und Behandlung der Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 37, S. 301.

Kleinknecht, Inaug.-Diss., Leipzig 1914.

Lichtenstein, Über Nierendekapsulation. Zentralblatt f. Gyn., 1910, S. 33.

— Zur Klinik, Ätiologie, Therapie der Eklampsie. Archiv f. Gyn., Bd. 95, Heft 1 u. 2.

— Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 36, S. 419.

— Die abwartende Behandlung der Eklampsie. Münch. med. Woch., 1912, Nr. 33.

— Die abwartende Eklampsiebehandlung. Zentralblatt f. Gyn., 1912, S. 141.

— Die abwartende Eklampsiebehandlung. Archiv f. Gyn., 1912, Bd. 98, Heft 3.

— Eklampsie und Kriegskost. Zentralblatt f. Gyn., Jahrgang 41, S. 473.

— Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn., 1913, Heft 2, 38.

Long, Die Eklampsiefälle der Freiburger Frauenklinik. Inaug.-Diss., Freiburg 1911.

Liepmann, Zur Technik und Kritik der Plazentarforschung. Zentralblatt f. Gyn., 1909, Nr. 4.

Massini, Refr. Zentralblatt f. Gyn., 1908, S. 1637.

A. Mayer, Über die Beziehungen des Krieges zur Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., Jahrgang 40, Bd. 2, S. 793.

P. Mayer, Die Eklampsiefälle der Heidelberger Frauenklinik in den Jahren 1902—1912. Inaug.-Diss., Heidelberg 1912.

Nagel, Über Eklampsie. Berl. Klin. Wochenschrift, 1913, Nr. 24.

Nacke u. Less, Kritische Bemerkungen zur Schnellentbindung bei der Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., 1913, Jahrg. 37, S. 1189.

Peterson-Reuben, Die Rolle des abdominellen Kaiserschnittes bei der Behandlung der Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 38, S. 1041.

Plotkin, Eklampsiefälle und Eklampsiebehandlung der Frauenklinik in München. Inaug.-Diss., München 1913.

Pobiendensky, Journal f. Gebh. u. Gyn., 1911, Nr. 14.

Pollak, Kritisch-experimentelle Studien zur Klinik der puerperalen Eklampsie. Leipzig und Wien 1904, Verlag von Deutike.

Rissmann, Weitere Beiträge zur diätätischen und medikamentösen Beeinflussung der Schwangerschaft nnd Eklampsie. Med. Klinik, 1915, Nr. 15.

Richter, Einfluss des Krieges auf die Geburtshilfe. Zentralblatt, Jahrg. 41, S. 767.

Roth, Über die Behandlung der Eklampsie nach Stroganoff. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 34, S. 379.

Rohrbach, Statistik uud Kritik über 158 Eklampsiefälle. Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn., Bd. 73, Heft 2.

Ruge, Einfluss des Krieges auf die Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 40, S. 897.

Ruge II, Neure Arbeiten über Eklampsie. Med. Klinik, 1916. Nr. 25.

— Lebereklampsie. Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn., 1918, Bd. 47, S. 37.

— Zur Behandlung der Eklampsie. Archiv f. Gyn., 1918. Bd. 108, S. 1.

Seitz, Die Grundlagen und Entwicklung der Eklampsiebehandlung nach Zweifel, Stroganoff. Inaug.-Diss., Freiburg 1917.

Sellheim, Die mamäre Theorie über Entstehung der Eklampsiegifte. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 34, Bd. 2, S. 1609.

Stroganoff, 4. Internationaler Kongress für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin. Zentralblatt f. Gyn., Jahrgang 36, S. 1319.

— Über Eklampsie. Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe in Berlin. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 36, S. 432.

— Zur theoretischen Begründung der prophylaktischen Methode der Eklampsiebehandlung. Zentralblatt f. Gyn,, Jahrg. 36, S. 1497.

Schenk, Der gegenwärtige Stand der Lehre von der plazentaren Ätiologie der Eklampsie. Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn., Bd. 66, Heft 1.

Schlichting, Eklampsie und Witterung. Archiv f. Gyn., Bd. 89, Heft 2.

Schrimpf, Nierendekapsulation. Inaug.-Diss., Würzburg 1912.

Schmorl, Patholog.-anatomische Untersuchungen. Leipzig 1893.

— Zur Lehre von der Eklampsie. Archiv f. Gyn., 1902, S. 517.

Schiller, Zur Eklampsiebehandlung auf Grund der Erfahrungen der Königsberger Frauenklinik. Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn., Bd. 39, Heft 2.

Schröder, Die Ätiologie der Eklampsie. Berl. klin. Wochenschrift, 1915, Nr. 25.

Schüppel, Archiv f. Gyn., Bd. 103, Heft 2.

Schülein, Über den Einfluss des Krieges auf die Erkrankung des weibl. Geschlechts. Deutsche med. Wochenschrift, 1918, Nr. 23.

Uthmöller, Zur Behandlung der Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., 1909, Nr. 38.

Vassalle, Schwangerschaftseklampsie und Insuffizienz der Parathyreoiddrüsen. Zentralblatt f. Gyn., 1906.

Veit, Eklampsie und ihre Behandlung. Berl. klin. Wochenschrift, 1913, Nr. 4.

Veit, Operative Ergebnisse bei Eklampsie. Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn., 1917, Bd. 46, S. 286.

Winkel, Handbuch der Geburtshilfe, 1905, Bd. 2.

Weichhardt, Zur plazentaren Theorie der Eklampsie. Ätiolog. Archiv f. Gyn., Bd. 87, Heft 3.

Weichhardt u. Pilz, Experimentelle Studien über die Eklampsie. Deutsche med. Wochenschrift, 1906, Nr. 46.

Wormser, Münch. med. Wochenschrift, 1904, Nr. 51.

Wagner, Nierendekapsulation. Inaug.-Diss., Heidelberg 1912.

Wegner, Zur Behandlung der Eklampsie. Med. Klinik, 1913, Nr. 33.

Winter, Die Behandlung der Eklampsie durch den prakt. Arzt. Med. Klinik, 1915, Nr. 49.

— Über die Prinzipien der Eklampsiebehandlung. Zeitschrift f. Gebh. u. Gyn., Bd. 78, Heft 2.

Warnekros, Kriegskost und Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 40.

Zangemeister, Nierendekapsulation. Zeitschrift f. Gyn. u. Urologie, Bd. 2, Heft 1 u. 2.

— Beitrag zur Auffassung der Behandlung der Eklampsie. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 35, S. 1525.

— Die Eklampsie eine Hirndruckfolge. Zeitschrift f. Gebh., Bd. 79, S. 24.

— Eklampsie und Krieg. Zentralblatt f. Gyn., 1918, Nr. 15.

Zweifel, Über den Aderlass. Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie. Ref. Zentralblatt f. Gyn., Jahrg. 36, S. 1729,

— Über die Behandlung der Eklampsie. Monatsschrift f. Gebh. u. Gyn., Bd. 37, Heft 1.

— Eklampsiefälle mit besonderem Verlauf oder selteneren Komplikationen. Zentralblatt f. d. ges. Gyn. u. Gebh., Jahrg. 1914, Bd. 5, Heft 19, S. 385.

Lebenslauf.

Ich bin am 27. März 1892 in Mainz geboren, besuchte dort das Realgymnasium, nach dessen Absolvierung ich mit 18 Jahren die Universität Freiburg bezog. Die nächsten Semester verbrachte ich in München und Marburg. Nach bestandener Vorprüfung hörte ich die klinischen Vorlesungen in Berlin, München und Heidelberg. Infolge Unterbrechung meines Studiums durch den Krieg verzögerte sich die Ablegung der ärztlichen Staatsprüfung bis zum Anfang des Jahres 1917. Die Approbation erhielt ich am 20. März 1917.

Alfred Haas.